

# SINDROME DI FEMMINILIZZAZIONE NEL CANE MASCHIO

## SUMMARY

*Tumours in testes develop in dogs much more frequently than in other species of household animals. In cases of abdominal cryptorchism the risk of neoplasia exceeds that in inguinal cryptorchism, which reflects first of all the difference in environmental temperature. Abdominal cryptorchism predisposes the host to tumours of Sertoli cells since the temperature higher than that in scrotal sac kills most of other cells. On the other hand, an enhanced risk of testicular tumours is observed in morbid syndromes linked to testicular dysgenesis, such as testicular feminization syndrome. The risk of testicular tumour increases also in cases of their insensitivity to androgens, due to mutation in the gene responsible for androgen receptor structure. An opportune clinical approach is very important to solve or reduce the damages binded to the development of this pathology.*

**Key words:** Dog, feminization syndrome, testicular tumour, tumour of Sertoli cells, ultrasonography.

## INTRODUZIONE

La sindrome di femminilizzazione nel cane maschio è l'espressione di un'endocrinopatia legata ad iperestrogenismo, osservata in particolar modo nei soggetti affetti da tumore testicolare.<sup>(7)</sup>

I tumori testicolari sono annoverati tra le patologie neoplastiche più frequenti nel cane soprattutto in età avanzata. Negli ultimi anni la loro

incidenza sembra essere in aumento, presumibilmente per la maggior esposizione a fattori cancerogeni di natura ambientale: esiste infatti un vasto gruppo di sostanze chimiche che hanno la capacità di compromettere l'integrità del sistema riproduttivo.<sup>(19)</sup>

È stato riportato che nell'uomo il cancro del testicolo ha subito un incremento di 5 volte negli ultimi 30 anni e si suppone che anche nel mondo animale possa essere riconosciuta la stessa causa per quanto riguarda l'elevata percentuale di neoplasie testicolari.<sup>(19)</sup>

Tuttavia il miglioramento delle tecniche diagnostiche come l'ultrasonografia, consente di effettuare una diagnosi precoce delle patologie testicolari che in passato non erano correttamente identificate. La specie canina, tra tutte le specie di animali domestici, risulta essere la più predisposta a sviluppare tumori a carico del testicolo.<sup>(17)</sup>

Per questo motivo il cane è preso come modello per gli studi di terapia e medicina sperimentale e comparata in oncologia.

## EZIOLOGIA

La sindrome estrogenica, o iperestrogenismo nel cane maschio, riconosce diverse cause eziologiche<sup>(8)</sup>, quali:

- aumento della biosintesi di estrogeni determinato da una neoplasia testicolare;
- incremento della conversione del testosterone ed androstenedione in estrogeni ad opera di testicoli al-

terati o di patologie a carico delle ghiandole surrenali;

- alterazione del rapporto delle concentrazioni tra i differenti ormoni sessuali attribuibile ad un calo della produzione di androgeni con tassi normali di estrogeni.

Gli studi finora effettuati non sono ancora riusciti a chiarire definitivamente i caratteri patogenetici, tuttavia sembra che vi siano alcuni fattori predisponenti di non trascurabile importanza. Essi sono rappresentati: dall'età, si manifestano prevalentemente in soggetti di età superiore ai 7 anni con un range dai 3 ai 15 anni (nel cane anziano è stata riscontrata un'incidenza superiore nonostante esista una maggiore precocità nei casi concomitanti ad ectopia testicolare<sup>(7)</sup>; dal criptorchidismo, sia nel caso in cui il testicolo si trovi in sede addominale, inguinale o pre-scrotale, a causa della prolungata esposizione dell'organo a temperature troppo elevate (è stato calcolato che il rischio neoplastico è 14 volte più elevato per i cani criptorchidi rispetto a quelli normali<sup>(9)</sup>; dalla predisposizione di razza (Boxer, Pastore Tedesco, Chihuahua, Volpino di Pomerania, Barbone nano e medio, Schnauzer nano, Siberian Husky e Yorkshire terrier<sup>(8)</sup>).

La sindrome di femminilizzazione rappresenta l'aspetto più interessante in associazione alla presenza del sertolioma<sup>(12)</sup> (Figg. 1-2), nonostante questa patologia sia stata descritta anche in seguito a neoplasia a carico delle cellule del Leyding ed in corso di seminoma.<sup>(2)</sup>

L'iperestrogenismo è la causa che determina la comparsa della sindrome di femminilizzazione nel cane maschio, ma attualmente non è ancora del tutto chiaro il meccanismo

Sezione di Clinica Ostetrica e Riproduzione Animale, Dipartimento di Salute Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Parma

che provoca questo tipo di disfunzione.<sup>(11)</sup>



Fig. 1. Sertolioma: si osserva una lesione ipoecogena di circa 3 cm a margini ben definiti

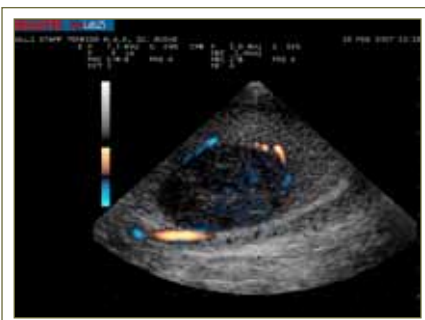


Fig. 2. Sertolioma: Il color Doppler evidenzia una vascolarizzazione periferica alla lesione neoplastica

A tale proposito sono state fatte diverse ipotesi. Sembra che le cellule tumorali, a causa del loro metabolismo accelerato, sintetizzino direttamente gli estrogeni oppure che si verifichi una conversione degli androgeni in estrogeni, da parte dei tessuti periferici o delle cellule neoplastiche.<sup>(22)</sup>

Secondo alcuni Autori l'iperestrogenismo potrebbe originare dalla conversione del deidroepiandrosterone e del testosterone in estrone ed in 17- $\beta$  estradiolo, da parte delle cellule tumorali originate dal sertolioma, determinando la sindrome di femminilizzazione.<sup>(11)</sup>

Oppure la diminuzione della secrezione di testosterone da parte dei testicoli, con livelli ematici di estrogeni circolanti normali, può alterare l'equilibrio dei due ormoni. Un'ipotesi alternativa è quella che prevede l'acquisizione di parziali meccanismi di resistenza nei confronti del

testosterone da parte di cellule specifiche, dovuto alla presenza di un antiandrogeno circolante.<sup>(11)</sup>

Questo risulterebbe compatibile con l'osservazione che la somministrazione di alte dosi terapeutiche di testosterone potrebbero correggere questo disordine.<sup>(11)</sup>

Nel cane maschio è stata accertata la presenza di una globulina prodotta a livello epatico, l'SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) in grado di legarsi agli estrogeni endogeni tramite un legame specifico.<sup>(5)</sup>

La produzione di SHBG viene aumentata dagli estrogeni, mentre viene diminuita dagli androgeni, quindi un incremento dei livelli basali di estrogeni può causare effetti molto evidenti. Inoltre un elevato tasso di estrogeni potrebbe essere una delle cause principali che promuove un aumento del rilascio della prolattina, la quale a sua volta determina effetti mastoplastici e galattopoietici. Questa trova valido riscontro nei casi in cui sia presente una pronunciata ginecomastia associata ad attività galattogena.

## INCIDENZA E SINTOMATOLOGIA

I tumori testicolari possono essere definiti come il capitolo più importante e complesso delle patologie che coinvolgono i testicoli e molto spesso la loro scoperta avviene in modo casuale attraverso la palpazione delle gonadi, oppure durante un esame ecografico addominale. Talvolta la sede del tumore è un testicolo ritenuto in addome o nella regione inguinale ed in questi casi la diagnosi può essere formulata tardivamente.

In letteratura l'incidenza della sindrome di femminilizzazione in presenza di sertolioma non trova un accordo tra i diversi Autori; secondo alcuni<sup>(10, 17)</sup>, fino al 59% degli animali affetti da questo tipo di neoplasia

mostrano segni compatibili con tale sindrome; altri dati reperibili in bibliografia riportano percentuali che variano tra il 25 ed il 50%.<sup>(3, 17, 21)</sup>

In funzione della localizzazione del testicolo neoplastico sono citate percentuali di incidenza di femminilizzazione che variano dal 15% per i testicoli eutopici, al 50% per quelli in sede inguinale, al 70% per quelli in sede addominale.<sup>(13, 17, 24)</sup>

Questa sindrome si caratterizza clinicamente per manifestazioni di tipo cutaneo, turbe ematologiche, alterazioni a carico della prostata e dell'eiaculato, modificazioni dei genitali esterni e della ghiandola mammaria, inoltre per anomalie comportamentali strettamente legate all'eccesso di estrogeni circolanti.

I sintomi cutanei sono caratteristici e riconoscono un'alopecia bilaterale e simmetrica non pruriginosa che si localizza principalmente a carico di collo, torace, fianchi, alla parte ventrale dell'addome sino alla regione perineale e genitale, dovuta ad atrofia dell'epitelio e dei follicoli piliferi. I peli si strappano facilmente e si può notare un assottigliamento della cute, simile a quello che si osserva in corso di sindrome di Cushing.<sup>(17, 18)</sup> La cute e il mantello sono secchi ed opachi<sup>(15)</sup> (Fig. 3).



Fig. 3. Prepuzio pendulo e mantello secco ed opaco

Frequentemente si riscontra iperpigmentazione cutanea (Fig. 4), caratterizzata da una distribuzione a "pelle di leopardo".<sup>(17, 23)</sup>

Non è raro riscontrare anche un'otite esterna a carattere ceruminoso.<sup>(14)</sup> Le alterazioni ematologiche possono riguardare i parametri ormonali, soprattutto le concentrazioni di 17- $\beta$  estradiolo e testosterone, raramente è possibile riscontrare variazioni dovute ad una aplasia del midollo osseo indotte da un tasso elevato di estrogeni.

Altre modificazioni includono diatesi emorragica, trombocitopenia ed anemia non rigenerativa per ipoplasia eritroide ed ipoplasia granulocitica, che complicano la malattia e rappresentano una minaccia per la vita dell'animale.<sup>(14)</sup>

Gli estrogeni agiscono a livello di cellula madre totipotente indifferenziata, alterando la capacità di fissare il ferro dei precursori eritrocitari. Tuttavia sembra che essi possano andare ad inibire l'eritropoietina o fattori che stimolano la crescita delle varie linee cellulari.<sup>(18)</sup>

La prostata durante il corso di questa patologia può essere atrofica, nonostante la continua esposizione ad un tasso elevato di estrogeni possa determinare fenomeni di metaplasia squamosa dell'epitelio prostatico; ecograficamente si possono rilevare alterazioni cistiche di tipo ostruttivo nel parenchima prostatico ghiandolare.

Nell'eiaculato è possibile notare l'ispessimento della regione mediana degli spermatozoi.<sup>(6)</sup> Sono stati osservati in questi casi, tramite microscopio elettronico, cambiamenti a livello di membrana cellulare dello spermatozoo, associati a difetti dell'assonema e dei mitocondri. Non è del tutto chiara l'eziologia delle alterazioni della porzione intermedia dello spermatozoo, ma sembra che esse siano mediate dall'elevata concentrazione degli estrogeni, che

determinano una soppressione del rilascio delle gonadotropine, oppure che siano il risultato di un effetto diretto degli estrogeni sui tubuli seminiferi e/o sull'epididimo.

Un segno indicativo di iperestrogenismo associato a neoplasia testicolare è l'iperplasia del prepuzio ("prepuzio pendulo") con dermatosi prepuziale lineare, caratterizzata dalla presenza di un'area lineare ben definita di eritema e melanosi maculosa solitamente in corrispondenza della superficie ventrale dello stesso (Fig. 4).



Fig. 4. Prepuzio pendulo con pigmentazione cutanea e ginecomastia

A carico dei genitali, è possibile osservare inoltre atrofia del pene e del testicolo controlaterale.

La ghiandola mammaria può subire processi iperplastici (ginecomastia). Le alterazioni, soprattutto a carico delle mammelle inguinali, riguardano lo sviluppo dei dotti galattofori ed in alcuni casi anche di nuovo tessuto alveolare, sino ad avere fenomeni di galattorrea (Fig. 5).

Nella maggior parte dei casi si riscontra un'ipertrofia mammaria di modesta entità, mentre sporadicamente essa si può presentare in modo molto manifesto con un aspetto paragonabile alla mammella di una cagna in lattazione (Fig. 6).

In questi casi alla palpazione esse

appaiono dure, dolenti e calde.



Fig. 5. Mammella: ipertrofia ghiandolare con degenerazione cistica



Fig. 6. Mammella ipertrofica

Si possono osservare inoltre alterazioni comportamentali, come: diminuzione della libido, attrazione da parte degli altri cani maschi e l'assunzione della postura da femmina durante la minzione. In alcuni soggetti è possibile riscontrare la concomitanza con una condizione di ipotiroidismo, in cui si possono osservare fenomeni di letargia ed una distribuzione del grasso corporeo tipico della femmina. Si ritiene che l'instaurarsi di ipotiroidismo sia dovuto all'inibizione della liberazione di TSH da parte dell'adenipofisi, determinata dall'eccesso di estrogeni circolanti.<sup>(9)</sup>

Non bisogna però trascurare che questa condizione si presenta spesso in modo asintomatico, soprattutto nei casi in cui l'altro testicolo funziona normalmente.

## DIAGNOSI E TERAPIA

Il percorso diagnostico della sindrome di femminilizzazione si basa in primo luogo sulla valutazione delle manifestazioni cliniche specifiche e sul contemporaneo rilevamento di una neoplasia testicolare nel corso della visita clinica. Gli esami strumentali e di laboratorio permettono di confermare il sospetto diagnostico. La scelta ricadrà su un esame ultrasonografico dell'addome e dei testicoli utilizzando una sonda da 7,5-10 MHz; indagini ematologiche (permettono di rilevare una eventuale pancitopenia, diatesi emorragica trombocitopenica, anemia rigenerativa) ed ormonali (i soggetti normali hanno un tasso di estrogeni < 15 pg/ml, mentre in quelli affetti da sertolioma può oscillare tra i 10 ed i 150 pg/ml ed il testosterone nei soggetti normali ha un range che varia da 1 a 4 ng/ml, mentre nei soggetti affetti da sertolioma si possono riscontrare tassi inferiori a 0,8 ng/ml). Un eventuale esame radiografico del torace permetterà di evidenziare la presenza di possibili processi metastatici ma sarà l'esame istologico dell'organo asportato chirurgicamente a fornire le indicazioni maggiori. Recentemente è stato documentato l'utilizzo di markers tumorali specifici per l'individuazione precoce della patologia.<sup>(16)</sup>

Tra quelli utilizzati troviamo l' $\alpha$ -fetoproteina (AFP), una gonadotropina ( $\beta$ -HCG) e il lattato deidrogenasi (LDH). Il livello ematico di tali markers è fondamentale per la diagnosi soprattutto nei pazienti con forme neoplastiche di origine embrionale.<sup>(16)</sup>

Aumenti dell'HCG sono significativi nel caso di carcinoma di origine coriale, carcinoma embrionale e in un numero inferiore di casi (5-10%) di seminoma.<sup>(16)</sup>

L' $\alpha$ -fetoproteina è una glicoproteina che viene sintetizzata in condizioni

fisiologiche dal sacco vitellino e da altri tessuti embrionali. Alcune neoplasie di origine embrionale contengono elementi del sacco vitellino, contrariamente al seminoma.

La concentrazione di LDH aumenta nel 50-60% dei casi in corso di metastasi di seminoma e altre neoplasie testicolari. Un incremento della concentrazione ematica dell'HCG sembra essere in relazione alla probabilità di metastasi polmonari e alla malignità della neoplasia.<sup>(16)</sup>

I tumori testicolari ricoprono una vasta gamma di tipi istologici, raggruppabili in quattro principali categorie: le neoplasie delle cellule del Sertoli (sertolioma), le neoplasie della linea seminale (seminoma), le neoplasie delle cellule interstiziali (leydigoma o interstizioma) e le forme miste. Il sertolioma è responsabile della maggior parte delle sindromi di femminilizzazione nel cane maschio, infatti contrariamente a questo, sia il seminoma sia l'interstizioma raramente assumono un'attività ormono-secernente.<sup>(2)</sup>

Generalmente la moltiplicazione e l'accrescimento di questo tipo di neoplasia sono piuttosto lenti e danno origine a neoformazioni di dimensioni variabili che si aggirano tra lo 0,1 e i 5 cm di diametro, ma col passare del tempo e soprattutto nei casi di criptorchidismo, in cui le gonadi sfuggono all'osservazione diretta, possono raggiungere ragguardevoli dimensioni, anche superiori ai 10 cm<sup>(7)</sup> (Fig. 7).

Al tatto si presentano come strutture dure e nodose e possono assumere un decorso maligno, metastatizzando a livello di linfonodi inguinali, iliaci e sottolombari oltre che a livello polmonare, epatico, splenico, renale e pancreatico.<sup>(4)</sup>

La terapia d'elezione della sindrome di femminilizzazione è rappresentata dall'exeresi chirurgica di entrambi i testicoli, dopo aver escluso eventuali focolai metastatici a livello



Fig. 7. Testicolo neoplastico addominale

toracico e addominale. La remissione della sintomatologia clinica si manifesta solitamente nel corso dei 3 mesi successivi all'intervento di orchietomia bilaterale.<sup>(15)</sup>

Non bisogna dimenticare che i pazienti affetti da pancitopenia, prima di qualsiasi intervento chirurgico, necessitano di una terapia marziale, antiemorragica ed antimicrobica, associata ad una fluidoterapia endovenosa oppure, se il caso clinico lo richiede, di trasfusioni di sangue fresco o plasma. Soltanto nel momento in cui il soggetto sarà stabilizzato, si potrà procedere con l'asportazione chirurgica delle gonadi.<sup>(8)</sup>

Alcuni Autori ritengono efficace la terapia a base di testosterone soprattutto nella fase iniziale della patologia (1 mg/kg per os, senza oltrepassare complessivamente i 30 mg) somministrati a giorni alterni per tre settimane. La dose di mantenimento può essere somministrata due volte alla settimana per cicli non superiori ai tre mesi.<sup>(14)</sup>

## CONCLUSIONI

L'esame clinico dell'apparato genitale maschile, non deve mai essere trascurato durante il corso della visita clinica, soprattutto nelle razze a rischio, poiché rappresenta l'ap-

proccio clinico corretto al fine di poter effettuare una diagnosi precoce di neoplasia testicolare, a maggior ragione nei soggetti criptorchidi, nei quali un testicolo può non essere palpabile e quindi sfuggire ad una prima osservazione. È buona norma consigliare in questo caso al proprietario l'asportazione di entrambi i testicoli per evitare di procrastinare l'intervento con la necessità di effettuare diversi controlli con inutili aggravati economici e "psicologici" per il proprietario. <sup>(1)</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Bigliardi E.:  
La risposta del mese. Patologie congenite nel cane: come comportarsi in corso di criptorchidismo mono-bilaterale?. Summa, 2005, 7, 5.
2. Bettini C.M., Anami R.M., Assis M.M.Q., Monteiro E.R., Haedley S.A.:  
Alopecia e características fenotípicas de feminização associada a tumor de células de Leyding em um cão. Revista de la Academia, Curitiba, 2006, 4, 25-32.
3. Camy G.:  
Sertoliome et pancitopenie. Le Point Veterinaire, 1987, 19, 63-69.
4. Crow S.E.:  
Neoplasm of the reproductive organs and mammary glands of the dog. Current Therapy in Theriogenology, 1980, 640.
5. Ding V.D.H., Moller D.E., Feeney W.P., Didolkar V., Nakhla A.M., Rhodes L., Rosner W., Smith R.G.:  
Sex hormone-binding globulin mediates prostate androgen receptor action via a novel signaling pathway. Endocrinology, 1998, 139, 213-218.
6. England G.C.:  
Ultrasonographic diagnosis of non-palpable Sertoli cell tumors in fertile dogs. Journal of Small Animal Practice, 1995, 36, 476-480.
7. Ettinger S.J., Feldman E.C.:  
Clinica medica veterinaria, malattie nel cane e nel gatto. Volume 2. Antonio Delfino Editore, Roma, 2002, 1691, 1811.
8. Feldman E.C., Nelson R.W.:  
Endocrinologia e riproduzione del cane e del gatto. UTET, Torino, 1996, 776-782.
9. Hayes H.M. et al.:  
Canine cryptorchidism and subsequent testicular neoplasia: case-control study with epidemiologic update. Teratology, 1985, 32-51.
10. Loar A.S.:  
Tumores del sistema genital y glandulas mamarias. Tratado de medicina interna veterinaria. Buenos Aires, Intermedica, 1989, 1906-1909.
11. Mattheeuws D, Comhaire F.:  
Oestradiol and testosterone in male dogs with alopecia and feminization without testicular neoplasia. British Veterinary Journal, 1975, 131, 65-68.
12. Mischke R., Meurer D., Hoppen H.O., Ueberschar S., Hewicker-Trautwein M.:  
Blood plasma concentrations of oestradiol-17 $\beta$ , testosterone and testosterone/oestradiol ratio in dogs with neoplastic and degenerative testicular diseases. Research in Veterinary Science, 2002, 73, 267-272.
13. Muller G.H., Kirk R.W., Scott D.W.:  
Dermatologia en pequenos animals. Buenos Aires, Intermedica, 1990.

l'otologico  
prima di  
scelta

2023/008

- **Antibatterico, su gram + e gram -**
- **Antimicotico, sia lieviti che funghi**
- **Sinergismo dimostrato tra Miconazolo e Polimixina B**
- **Antinfiammatorio**
- **Basso rischio resistenze**
- **Non ototossico**
- **Azione rapida**
- **Facilità d'applicazione**
- **Attività acaricida**

MARCHIO REGISTRATO



www.janssenanimalhealth.com

Milano

Via Michelangelo Buonarroti, 23  
20093 • Cologno Monzese  
Tel. 0225101 • Fax 022510500

14. Muller G.H., Kirk R.W., Scott D.W.: Dermatologia veterinaria dei piccoli animali. UTET, 1994, 431-432.
15. Noli C., Scarampella F.: Dermatologia del cane e del gatto. Poletto editore, Milano, 2002, 360.
16. Nowaczyk R., Nowak M., Madej J.P.: Parallel manifestation of various types of tumours in canine testes. Electronic Journal of Polish Agricultural Universities; Vol. 10, Issue 3. Available Online: <http://www.ejpau.media.pl/volume10/issue3/art-13.html>, 2007.
17. Pena F.J., Dominguez J.C.: Oncologia testicular en el perro: aspectos clinicos. Medicina Veterinaria, 1997, 14, 625-631.
18. Post K., Kiborn S.H.: Canine Sertoli cell tumor: a medical records search and literature review. Canine Veterinary Journal, 1987, 28, 427-431.
19. Ruggeri D., Giannotta G.: La minaccia degli ormoni ambientali sulla nostra salute. Doctor, 2005, 16-31.
20. Sanpera N., Masot N., Janer M., Romeo C., De Pedro R.: Oestrogen - induced bone marrow aplasia in a dog with a Sertoli cell tumor. Journal of Small Animal Practice, 2002, 43, 365-369.
21. Susaneck S.J., Withrow S.J.: Tumors of the canine male reproductive tract. Current therapy in theriogenology 2, Saunders, Philadelphia, 1986, 561-563.
22. Suess R.P., Barr S.C., Sacre B.J., French T.W.: Bone marrow hypoplasia in a feminized dog with an interstitial cell tumor. Journal of The American Veterinary Medical Association, 1992, 200, 1346-1348.
23. Wilkinson G.T.: Atlas de dermatologia canina y felina. Barcelona, Grass Ediciones, 1988.
24. Withrow S.J., MacEwen E.G.: Small animal clinical oncology. Third Edition, 2001, 478-483.

## NORME PER GLI AUTORI

### Struttura degli articoli

Ogni lavoro deve essere redatto secondo il seguente schema:

- Titolo: breve, chiaro, conciso, facilmente classificabile in un indice analitico.

- Summary (circa 10 righe) e Key Words.

- Testo: il testo va scritto senza formattazione.

- Tabelle, grafici, disegni, schemi e fotografie: debbono essere numerati e corredati di didascalia esplicativa.

Impostazione per le didascalie di tabelle/figure:

- Tabella/Grafico/Schema

*Esempio*

Tab.1. + didascalia per esteso che termina senza il punto finale

- Foto/Figura/Disegno

*Esempio*

Fig. 1. + didascalia per esteso che termina senza il punto finale

Le diciture Fig. (Figg. se il riferimento è a più figure) e Tab. (Tabb. se il riferimento è a più tabelle) vanno inserite nel testo al termine del capoverso che ne fa riferimento seguite dal punto finale.

- Bibliografia: la bibliografia deve essere presentata in ordine alfabetico in base al cognome del primo autore, numerata e richiamata nel testo, come qui indicato.<sup>(1)</sup>

La bibliografia va compilata secondo i seguenti esempi:

- Riviste

*Esempio*

1. Bianchi M., Rossi A.: titolo del lavoro. Rivista per esteso, 2004, 54, 250 - 255.

- Testi

*Esempio*

1. Verdi G., Rossi A.: titolo del libro. Casa editrice, Milano, 2004, 250 - 255.

- Capitoli di testi

*Esempio*

1. Rossi M., Bianchi L.: nome capitolo. In: autore libro: titolo libro. Casa editrice, Milano, 2004, 250 - 255.

- Atti (proceedings) di congressi

*Esempio*

1. Rossi M.: titolo del lavoro. Proc (Atti), Nome congresso, 2004, 27, 210 - 214.

#### INVIO DEI LAVORI

Il materiale va inviato a:

Dott.ssa Barbara Simonazzi

Dip. Salute Animale Università di Parma

Via del Taglio 8 - 43100 Parma

E mail: [barbara.simonazzi@unipr.it](mailto:barbara.simonazzi@unipr.it)